ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф.

В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения

Российской Федерации

Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения, медицины катастроф и скорой помощи с курсом ПО

Зав. Кафедры: ДМН., доцент Штегман О.А

# Реферат на тему:

Выполнил: ординатор 1 года Проскурин С.В.
кафедры мобилизационной подготовки здравоохранения, медицины катастроф и скорой помощи с курсом ПО

Красноярск, 2023

**Содержание**

1. Введение
2. Определение
3. Историческая справка
4. Эпидемиология
5. Патогенез
6. Лабораторная диагностика
7. Лечение
8. Литература

**Введение**

Менингококковая инфекция (МИ) остается одной из актуальных проблем здравоохранения, медицинская и социальная значимость которой обусловлена преимущественным поражением молодого населения - детей, подростков и молодых взрослых, на долю которых приходится до 70% заболевших, а также развитием тяжелых генерализованных форм инфекции (ГФМИ), высокой летальностью и значительным числом случаев инвалидизации после перенесенного заболевания (20-50% больных ГФМИ). Летальность при ГФМИ продолжает быть высокой: в 2019 г. в России она составила 21% . По данным референс-центра по мониторингу за бактериальными менингитами, дети болели ГФМИ в 5-7 раз чаще, чем взрослые. Наиболее высок риск в группе детей младше 4 лет. Заболеваемость МИ детей от 0 до 4 лет превышает этот показатель у взрослых примерно в 25 раз

**Определение**

**Менингококковая инфекция** – антропонозное заболевание, передающееся воздушно-капельным путем и протекающее в виде бактерионосительства, назофарингита, менингококкемии и гнойного менингита, реже - с поражением других органов и систем

**Историческая справка**

Первые клинические описания менингококкового менингита сделаны в XV веке Т. Уиллисом (Виллизием) и Т. Сиднэмом. В самостоятельную нозологическую форму эпидемический цереброспинальный менингит был выделен в 1805 г. (эпидемия в Швейцарии). Однако это заболевание было известно ещё в глубокой древности, с V века до н.э. Возбудителя заболевания открыл А. Вексельбаум (1887). В 1889 г. У. Ослер выделил возбудителя из крови, что послужило основанием и доказательством того, что менингококк вызывает не только менингит, но и другие клинические формы заболевания - от назофарингита до сепсиса. Революционную роль в лечении больных менингитом сыграли сульфаниламидные препараты и антибиотики, применение которых резко снизило летальность при генерализованных формах заболевания. В 50 - 60-х годах XX столетия В.И. Покровский разработал методы лечения менингококковой инфекции с помощью массивных доз пенициллина, вводимых внутримышечно, что избавило больных от мучительных ежедневных процедур эндолюмбального введения антибиотиков.

**Эпидемиология**

Резервуар и источник инфекции — человек с генерализованной формой, острым назофарингитом, а также «здоровый» носитель. Животные не восприимчивы к менингококкам. Носительство менингококков распространено довольно широко и подвержено колебаниям. Соотношение между больными и носителями непостоянно (по разным данным, от 1:2000 до 1:50 000). В периоды спорадической заболеваемости 1—3% населения бывают носителями менингококка, в эпидемических очагах — до 20-30%. Длительность носительства составляет 2—3 нед. Более длительное носительство связано, как правило, с хроническими воспалительными поражениями носоглотки. Больные генерализованной формой менингококковой инфекции — источники заведомо вирулентных штаммов возбудителя, но в связи с их малочисленностью и быстрой госпитализацией из-за тяжёлого состояния их эпидемиологическая роль невелика. Роль «здоровых» носителей менингококков как источников инфекции, безусловно, меньше, чем больных, но в силу их массовости именно носители имеют большое значение в распространении заболевания и поддержании эпидемического процесса. Важную роль в качестве источников инфекции играют также больные менингококковым назофарингитом.

Механизм передачи — аэрозольный. Возбудитель передаётся с капельками слизи при кашле, чихании, разговоре. Вследствие нестойкости менингококка во внешней среде и его локализации на слизистой оболочке задней стенки носоглотки он передаётся при достаточно тесном и длительном общении. В отличие от других инфекций дыхательных путей распространение эпидемии менингококковой инфекции на различные территории происходит медленно. Заражению способствуют скученность, длительное общение, особенно в спальных помещениях, нарушения режима температуры и влажности.

Естественная восприимчивость людей высокая, но исход заражения определяют как свойства возбудителя (вирулентность), так и резистентность макроорганизма. Как уже отмечалось, генерализация процесса происходит у весьма незначительного количества инфицированных лиц. Иммунологическую структуру населения формируют заболеваемость и носительство возбудителя. После перенесённой болезни сохраняется длительный иммунитет. Повторные заболевания отмечают у лиц с врождённым дефицитом компонентов комплемента С7-С9.

Основные эпидемиологические признаки. Болезнь распространена повсеместно. Классический регион эпидемических поражений — Центральная Экваториальная Африка (начиная от Гвинейского залива), так называемый «менингитный пояс». Занос возбудителя на территории, где заболевание ранее не регистрировали (например, регионы Крайнего Севера), приводит к преобладанию генерализованных форм, охватывающих все возрастные группы. Менингококковой инфекции присущи все черты эпидемиологии инфекций с воздушно-капельным механизмом передачи: периодичность, сезонность, определённое возрастное распределение и очаговость. Широко распространённое носительство возбудителя и низкая частота заболеваний с клинически выраженными формами определяют основные эпидемиологические проявления инфекции. Периодические подъёмы заболеваемости происходят через 10—12 лет; их определяет смена этиологической значимости бактерий разных серогрупп. По мнению исследователей, «пороговыми», характеризующими переход от спорадической заболеваемости к эпидемической, становятся показатели 1,8-2 на 100 000 населения. В настоящее время на территории России после длительного периода эпидемической заболеваемости (с 1969 г) её уровень приближается к спорадической (в 1999 и 2000 гг она составила 2,6 и 2,7 на 100 000 населения). На территории Российской Федерации преимущественно циркулируют менингококки серогруппы В. Летальность при генерализованных формах менингококковой инфекции составляет до 10% и более.

Заболевание поражает преимущественно городское население. Менингококковую инфекцию регистрируют во всех возрастных группах: от первых дней жизни до преклонного возраста. Тем не менее это типичная «детская» инфекция. Дети до 5 лет составляют более 70% всех больных. Самые высокие показатели заболеваемости сохраняются у детей до 1 года. В период подъёма заболеваемости в эпидемический процесс вовлекаются кроме детей младшего возраста старшие дети, подростки и взрослые. Возрастная динамика заболеваемости и носительства менингококков находится в обратно пропорциональной зависимости. У детей младшего возраста уровень носительства низкий (до 0,5%), а уровень заболеваемости самый высокий. По мере увеличения возраста заболеваемость снижается, а частота носительства увеличивается.

Менингококковая инфекция имеет низкую очаговость: до 95% составляют очаги с одним заболеванием. Вспышки могут возникать в организованных коллективах детей и взрослых, что в значительной мере обусловлено социальными факторами (период обучения, проживание в общежитии, служба в армии и т.д.). Эти же обстоятельства объясняют факт преобладания среди заболевших лиц мужского пола. В странах с умеренным климатом в межэпидемический период характерна зимне-весенняя сезонность заболеваемости с максимумом в феврале- ;^(арте. Во время эпидемических подъёмов пик заболеваемости смещается на март-май, причём в крупных городах в сентябре во время формирования детских коллективов наблюдают небольшой подъём заболеваемости.

**Патогенез**

Попадание бактерий на слизистую оболочку носоглотки в большинстве случаев не ведёт к выраженным морфологическим изменениям в этой области, а также к каким-либо клиническим проявлениям. Этот процесс условно называют «здоровое» носительство.



В других случаях возбудитель вызывает катаральные явления в месте его внедрения (в носоглотке). Вследствие проникновения в кровь ЛПС-комплекса менингококка у больных возможны лёгкие проявления синдрома интоксикации, длящиеся в среднем не более 2—3 дней. Это состояние классифицируют как острый менингококковый назофарингит. В редких случаях интоксикация может быть выраженной, проявляться значительным повышением температуры тела и проникновением бактерий в кровоток, что расценивают как переходный вариант от локализованной формы заболевания к генерализованной. У части больных возможен прорыв менингококка через защитные барьеры, в результате чего развиваются выраженная бактериемия и интоксикация, связанная с массовым выделением ЛПС-комплекса при распаде возбудителей. Генерализации менингококковой инфекции способствует наличие других патогенных микроорганизмов — вируса гриппа, ВПГ, грамположительных кокков. С кровотоком менингококки диссеминируют в различные органы и системы; в местах оседания возбудителя формируются очаги гнойного воспаления. Развивается сепсис, известный как менингококцемия. Массивная бактериемия и высокая концентрация ЛПС-комплекса угнетают фагоцитарную активность нейтрофилов, что, с одной стороны, обусловливает незавершённость фагоцитоза, а с другой — облегчает транспортировку нейтрофилами бактерий по организму. Под воздействием ЛПС-комплекса резко интенсифицируется циклооксигеназный путь метаболизма арахидоновой кислоты, и образуется повышенное количество простагландинов. Высокая активность тромбоксана ведёт к массивной агрегации тромбоцитов и, вследствие этого, к нарушениям реологических свойств крови, развитию ДВС-синдрома, тромбообразованию в мелких капиллярах и расстройствам микроциркуляторных механизмов. Угнетается тканевое дыхание, развивается клеточная гипоксия, что приводит к функциональным нарушениям в жизненно важных органах (мозге, сердечно-сосудистой системе, печени, почках и др.). Эндотоксинемия, сопровождающаяся повреждением эндотелия сосудов и нарушением реологических свойств крови, приводит к развитию множественных кровоизлияний (в слизистых оболочках, коже, надпочечниках). Развиваются нарушения центральной гемодинамики, шунтирование крови в малом круге кровообращения; при этом тканевая гипоксия усиливается. Наибольшую опасность представляют расстройства системы управления жизненно важными функциями организма, что расценивают как ИТШ (рис. 3-9). Возможно проникновение менингококков из крови в мягкую и паутинную мозговые оболочки путём преодоления гематоэнцефалического барьера. Не исключена возможность поступления возбудителя в субарахноидальное пространство периневрально через отверстия решётчатой кости. В субарахноидальном пространстве развивается гнойное воспаление, периваскулярно распространяющееся на вещество мозга, сосудистое сплетение желудочков мозга, влагалища черепных нервов, оболочки спинного мозга. Воспалительный процесс вызывает чрезмерное образование спинномозговой жидкости, ведущее к внутричерепной гипертензии. Вследствие нарушения микроциркуляции в головном мозге повышается проницаемость гематоэнцефалического барьера, развивается гипоксия мозга, нарастает гидрофильность нейтрофилов и глиальных клеток. Наблюдают повышенное поступление жидкости в клетки мозга, что ведёт к их набуханию. Как следствие набухания возможно ущемление ствола мозга в большом затылочном отверстии с развитием соответствующей клинической симптоматики. В патогенезе генерализованных форм менингококковой инфекции помимо бактериемии и интоксикации существенную роль играет развитие ГЗТ. Состояние выражается в накоплении циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК)- обусловливающих клиническую картину миокардитов, перикардитов, артритов.

**Клиническая классификация**

Первично-локализованные формы:

- менингококковыделительство

- острый назофарингит

- пневмония.

Гематогенно-генерализованные формы:

- менингококцемия (типичная, молниеносная, хроническая)

- менингит

- менингоэнцефалит

- смешанная форма (менингококцемия + менингит)

- редкие формы (эндокардит, артрит, иридоциклит).

Острый назофарингит

Среди всех клинических форм менингококковой инфекции наиболее часто встречают острый назофарингит. Клиническая расшифровка менингококкового назофарингита чрезвычайно затруднена из-за сходства симптоматики с назофарингитами другой этиологии. Инкубационный период при этой форме варьирует в пределах 1—10 дней, но чаще составляет 3—5 суток. Обычно заболевание начинается достаточно остро, больные жалуются на кашель, першение и боли в горле, заложенность носа и насморк со слизисто-гнойным отделяемым. Катаральные явления сопровождают головная боль и повышение температуры тела от субфебрильных до высоких величин. В некоторых случаях возможны боли в суставах. Лицо больного обычно бледное, при осмотре выявляют гиперемию миндалин, мягкого нёба и дужек. Достаточно характерны гиперемия и зернистость задней стенки глотки, покрытой слизисто-гнойным отделяемым. В некоторых случаях пальпируют несколько увеличенные и болезненные подчелюстные лимфатические узлы. Характерна тахикардия. Заболевание продолжается не более 1—3 дней, хотя иногда гиперплазия фолликулов может сохраняться 1—2 нед. В подавляющем большинстве случаев заболевание заканчивается полным выздоровлением. Однако следует обратить внимание, что иногда эта форма может приобретать достаточно тяжёлое течение с развитием выраженного синдрома интоксикации: резкой головной болью, выраженной температурной реакцией, кратковременной менингеальной симптоматикой и мимолётными геморрагическими высыпаниями на коже.

Менингокэкцемия

В большинстве случаев менингококцемия развивается после предшествовавшего назофарингита, иногда — на фоне полного здоровья. Острое начало заболевания проявляется ознобом и повышением температуры тела, достигающей за несколько часов 40-41 °С, головной болью, неукротимой рвотой, болями в мышцах спины и конечностей. При осмотре больного отмечают бледность лица с цианотичным оттенком, одышку, тахикардию. Выражена склонность к значительному снижению АД; можно наблюдать явления коллапса. Очень рано развивается олигурия или анурия, в моче повышается количество белка, лейкоцитов и эритроцитов, также появляются цилиндры. В крови нарастают показатели креатинина и мочевины. Опорный клинический признак, наводящий на мысль о менингококцемии, — экзантема. Она обычно появляется в первые сутки заболевания (в течение 5-15 ч от начала болезни), реже высыпания образуются на 2-е сутки. Сыпь чаще располагается на ягодицах, нижних конечностях, в подмышечных впадинах, на верхних веках и имеет тенденцию к слиянию. Типичные геморрагические элементы различной величины имеют неправильные очертания •звёздчатого характера, плотные на ощупь. Чем больше выражены бактериемия и интоксикация, тем многочисленнее и крупнее элементы сыпи. В этих случаях экзантема может принять генерализованный характер, располагаясь на любом участке тела; крупные элементы сыпи подвергаются некрозу. При их обратном развитии могут образовываться язвенно-некротические поверхности на ушных раковинах, кончике носа, дистальных отделах конечностей. Геморрагический синдром при менингококцемии проявляется кровоизлияниями на конъюнктивах, склерах и слизистой оболочке ротоглотки. При более тяжёлом течении развиваются носовые, желудочные, почечные и маточные кровотечения. Уже на ранних сроках болезни могут появиться признаки поражения суставов; при этом в первые дни заболевания обычно возникают поражения мелких суставов кисти, а на 2-й неделе болезни — крупных суставов. Суставная жидкость может носить серозно-гнойный характер, однако выделить из неё возбудитель, как правило, не удаётся. В более тяжёлых и запушенных случаях экссудат носит гноимый характер, в нём обнаруживают менингококки. Отличительная черта менингококцемии, позволяющая проводить клиническую дифференциальную диагностику с другими септическими состояниями, — отсутствие гепатолиенального синдрома. Тяжёлое проявление менингококцемии, нередко с летальным исходом, — молниеносная форма, характеризующаяся развитием ИТШ уже в первые часы заболевания. Хроническое течение менингококцемии наблюдают редко. Характерны длительная интермиттирующая лихорадка, полиморфные высыпания на коже, артриты и полиартриты, развитие гепатолиенального синдрома.

Менингококковый менингит

Менингококковый менингит, так же как и менингококцемия, чаще развивается после клинических проявлений назофарингита. Заболевание начинается остро с подъёма температуры тела до высоких значений и развития обшемозговых симптомов — резкой мучительной головной боли, часто неукротимой рвоты без тошноты, не связанной с приёмом пиши. При осмотре больных отмечают их возбуждение, эйфорию, в части случаев уже в первые часы заболевания наступает расстройство сознания. Характерна гиперемия лица, нередки герпетические высыпания на губах. Отмечают гиперестезию (тактильную, слуховую и зрительную), возможны мышечные судороги. Выражены тахикардия, артериальная гипотензия, задержка мочеотделения. В тяжёлых случаях заболевания больной принимает характерную вынужденную позу. Он лежит на боку с запрокинутой головой и притянутыми к животу ногами, согнутыми в тазобедренных и коленных суставах (положение «взведённого курка»). Эту симптоматику, довольно часто встречавшуюся до эры антибиотикотерапии, в настоящее время наблюдают лишь в запущенных случаях. Рано, уже в первые сутки болезни, появляются тоническое напряжение мышц и мышечные контрактуры — ригидность затылочных мышц и длинных мышц спины, симптомы Кернига, Брудзинского и др. Для детей грудного возраста указанные менингеальные симптомы нетипичны; можно наблюдать лишь выбухание и напряжение большого родничка, а также симптомы подвешивания и «треножника». Отмечают повышение сухожильных рефлексов, расширение рефлексогенных зон. Нередко менингеальные симптомы сочетаются с признаками поражения черепных нервов. Наиболее тяжёлое течение менингококкового менингита наблюдают при молниеносном варианте с набуханием и отёком головного мозга, а также при синдромах церебральной гипотензии и эпендиматита (вентрикулита). При молниеносном течении менингита уже с первых часов заболевания можно наблюдать развитие отёка и набухания головного мозга с возможным вклинением головного мозга в большое затылочное отверстие. Клиническое описание этого состояния приведено в разделе «Осложнения». У детей младшего возраста менингит может сопровождаться синдромом церебральной гипотензии. У взрослых состояние в очень редких случаях бывает результатом усиленной дегидратации при проведении лечебных мероприятий. Уже с самого начала заболевания наблюдают быстрое нарастание признаков токсикоза и эксикоза, ступора, усиление рвоты, судорог. Наблюдают снижение рефлексов, мышечную гипотонию. У детей до года можно обнаружить западение большого родничка. Трудности диагностики в этих случаях связаны с тем, что при развитии синдрома церебральной гипотензии, как правило, не выражена менингеальная симптоматика. При люмбальной пункции давление ликвора резко снижено, он вытекает редкими каплями и имеет гнойный характер. При распространении воспалительного процесса на эпендиму может возникнуть синдром эпендиматита. Клинически он проявляется неукротимой рвотой, мышечными судорогами и тотальной ригидностью мышц. Больные принимают вынужденную позу с вытянутыми ногами, перекрещенными в стопах, и вытянутыми, сжатыми в кулаки руками. Наблюдают расстройства психики, сонливость. Температура тела чаще нормальная. При прогрессировании эпендиматита развиваются кахексия и гидроцефалия. Больные чаще погибают на фоне расстройств дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Понятие «менингококковый менингит» весьма условно, поскольку вследствие тесной анатомической связи между оболочками и веществом мозга воспалительный процесс часто переходит на мозговую ткань. При менингоэнцефалите в клинической картине заболевания обычно отмечают быстрое нарастание психических нарушений, сонливость, развитие стойких параличей и парезов. Менингеальная симптоматика при этом может быть выражена довольно слабо. Определяют характерные для поражения вещества мозга патологические рефлексы — Бабинского, Оппенгейма, Россолимо, Гордона и др. К генерализованным формам относится и смешанная форма (менингококцемия + менингит). Клинически она характеризуется сочетанием симптоматики этих двух состояний.

**Лабораторная диагностика**

1. Бактериоскопия:
* Мазок нативного ликвора
* Культуральный мазок по Граму в модификации Калины
* Мазок препарата «толстая капля» крови
1. Бактериологический посев:
* Бактериологический посев спинно-мозговой жидкости
* Бактериологический посев крови
* Бактериологический посев носоглоточной слизи
1. Реакция латекс-агглютинации (экспресс-метод)
2. Встречный иммуноэлектрофорез (ВИЭФ – экспресс метод)
3. Реакция непрямой гемаглютинации

**Лечение**

Общие принципы лечения менингококковой инфекции определяются:

- Вариантом менингококковой инфекции

- Степенью тяжести

- Наличием и степенью выраженности инфекционно токсического шока

- Молниеносным характером развития, выраженностью тех или иных синдромов

Первичная доврачебная санитарная помощь больным локализованными формами МИ:

* Носители МИ госпитализации не подлежат
* Госпитализация больных назофарингитом осуществляется по эпид.показаниям (наличие в квартире детей дошкольного возрастаи лиц, работающих в ДДУ, невозможность изоляции больного на дому)
* Изоляция больного, аэрация помещения
* Домашний режим до 7 дней
* Применение антимикробных и симптоматических средств.
* Немедикаментозная помощь: физические методы охлаждения, рациональное питание, ингаляции
* Предупреждение развития генерализации
* Витаминотерапия
* Жаропонижающие, деконгестанты

Антибактериальная терапия при локализованных формах МИ:

* При носительстве и назофарингите назначается АБТ:
* Левомицетин, ампициллин per os (возрастные дозы), 4 дня
* Рифампицин per os 2 раза/день (до 1 мес- 5 мг/кг, 1 мес-12 лет – 10 мг/кг, взрослым - 600 мг)
* Цефтриаксон в/м 1 раз/день в течение 3-х дней (до 12 лет – 125 мг, старше 12 лет, взрослые, беременные – 250 мг
* Сульфопрепараты (сульфизоксазол, сульфадиазин)
* Через 3 дня после окончания курса АБТ проводится однократное бактериологическое исследование – при его (-) результатах ребенок может быть выписан в детский коллектив
* При длительном носительстве (> 5 недель) проводится второй курс санации антибиотиками широкого спектра действия
* Назначается общеукрепляющая, иммуномодулирующая терапия, лазеротерапия, ультразвук

Неотложная помощь на догоспитальном этапе пациентам с ГФМИ без признаков СШ:

1. Борьба с гипертермией (введение литической смеси)

2. Для предупреждения СШ – ГКС ( разовая доза 2-3 мг/кг по преднизолону) в/м или в/в (приказ РФ №375 )

3. При невозможности катетеризации периферических сосудов может быть использован внутрикостный доступ

4. При подозрении на менингит , выраженном менингеальном синдроме – лазикс 1-2 мг/кг, при возбуждении и судорогах – седуксен

5. Введение антибиотика (левомицетина-сукцинат натрия (25 мг/кг массы в/м), цефтриаксон (50 мг/кг массы)

6. Ингаляции кислорода через маску

7. Доставка в стационар специализированной бригадой СМП Если нет признаков СШ, но есть геморрагическая сыпь – вводим ГКС и доставляем в стационар!

**Литература**

- Инфекционные болезни и эпидемиология ( В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Брико, Б.К. Данилкин)

- Оказание помощи больным с менингококковой инфекцией на догоспитальном этапе (д.м.н., профессор Мартынова Г.П.)

- Менингококковая инфекция у детей (Клинический рекомендации РФ 2023)

- Инфекционные болезни (Е. П. Шувалова, Е. С. Белозеров, Т. В. Беляева, Е. И. Змушко)